Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet

Über 25 Diphtherie-Todesfälle in den Jahren 1933—1935 der Medizinischen Universitätsklinik Halle

unter Berücksichtigung des Elektrokardiogramms

Dissertation

zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Friedrich Bauer
aus Wittenberg

Halle (Saale)
1938

Spezialbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig

1. Berichterstatter: Professor Dr. Grunke
2. Berichterstatter: Professor Dr. Cobet

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 1938

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nachdem die Bösartigkeit der letzten großen Diphtherieepidemie seit dem Jahre 1895 fast kontinuierlich abgenommen hatte, macht sich seit dem Jahre 1926 wieder eine Zunahme, sowohl der Zahl, als auch insbesondere der Schwere der Erkrankungen bemerkbar. Diese zeitweise geradezu bedrohliche Zunahme der Erkrankungshäufigkeit und der Sterblichkeit wird übereinstimmend aus fast sämtlichen Kulturstaaten gleichzeitig berichtet. Während die Schrecken der Diphtherie früher in dem Krupp bestanden, sehen wir jetzt bei weitem häufigere und gefährlichere Komplikationen von seiten des Herzens, des Kreislaufs und auch des Zentralnervensystems. So berichtete v. Bókay, der jahrzehntelang die Di. in Budapest eingehend beobachtete, von einer Sterblichkeit seiner Fälle von 38% im Jahre 1894. Im selben Jahre berichtete Roux in einem Referat über 300 mit Serum behandelte Fälle von einer Mortalität von 26%. Ebenfalls im Jahre 1894 starben im Pariser Hospital Trousseau, wo noch kein Serum gegeben wurde, 60% aller Di.-Erkrankten. Bei weitem vorherrschend waren damals Kehlkopfkomplikationen. So wurden von den 300 Fällen Roux's 121 tracheotomiert. Von v. Bókays 479 Fällen traten bei 273 Stenosen auf, die 159 Tracheotomien erforderten. Fast die gleichen Zahlen werden damals auch von den anderen Autoren angegeben, wobei natürlich die Operationsfreudigkeit und die Serumanwendung zu berücksichtigen sind. Bis zum Jahre 1900 lag nach Roux die Sterblichkeit etwa bei 25%, um in den nächsten Jahren auf etwa 12% herabzusinken. Bis 1927 blieb diese Sterblichkeit bestehen. Fast sämtliche andere umfassende Statistiken größerer Kliniken bestätigen diese Beobachtung Roux's. Für die letzten Jahre ergibt sich nach den Daten des Reichsgesundheitsamtes eine Gesamtmortalität von 5% für die Jahre 1934 und 1935, wobei seit 1927 ein Ansteigen der Erkrankungshäufigkeit ersichtlich ist. So betrug die Erkrankungshäufigkeit

	1926	4,8	auf	10000
	1932	9,9	„	10000
	1934	16,2	„	10000
und	1936	22,4	„	10000

Dabei beträgt der Anteil der Kehlkopfdiphtherie nach den Angaben fast sämtlicher Autoren jetzt nur 1,6—3,5%. Außerordentlich hoch ist der

Anteil von Todesfällen, die das Krankheitsbild der sogenannten malignen-toxischen Diphtherie zeigen. Der Gesamtanteil maligner Di.-Fälle beträgt etwa 10—13% aller an Diphtherie Erkrankten. Die Sterblichkeit an dieser Erscheinungsform wird mit 37—62% angegeben, d. h. mit anderen Worten, fast sämtliche Patienten, die an einer Di. starben, waren an einer malignen toxischen Di. erkrankt.

Wie nun dieses Ansteigen der Erkrankungsziffer, der Sterblichkeit und insbesondere der Umschlag in die maligne-toxische Form zu erklären ist, konnte noch nicht einwandfrei erklärt werden. An Theorien hat es nicht gemangelt, doch haben sich drei Punkte herauskristallisiert, die wohl Einfluß haben könnten. So hat man zunächst den Genius epidemicus angeschuldigt. Der Erreger selbst ließ drei Typen erkennen, man sprach von einem Typ gravis, intermedius und mitis, weil man Rückschlüsse auf das Krankheitsbild selbst zu ziehen können glaubte. In letzter Zeit mehren sich jedoch die Autoren, die diese Rückschlüsse ablehnen. So haben Otto und Mittag für die Bezeichnung der Typen Ziffern vorgeschlagen. Andere Autoren sehen in der malignen Di. eine Mischinfektion mit Streptokokken oder anderen pathogenen Keimen. Andere machen wiederum Umweltseinflüsse, ein Zusammentreffen tellurischer und meteorologischer Faktoren verantwortlich. Dabei sollen die Siechhaftigkeit des Bodens, Bodenexhalationen und der Wasserreichtum des Bodens die örtliche Disposition bedingen. Auch das von Lade entworfene Diagramm, wonach die Zeiten gehäufter Di. annähernd mit Perioden größerer Luftfeuchtigkeit zusammenfallen, spricht für das Einwirken meteorologischer Faktoren. Außerdem ist es eine alte Erfahrungstatsache, daß die höchste Erkrankungsziffer und die höchste Sterblichkeit von Oktober bis Februar, also dem nassen und sonnenarmen Jahresabschnitt, zu verzeichnen sind. Daß die Disposition der Erkrankten für ihre Erkrankung selbst eine nicht unerhebliche Rolle spielen dürfte, wird im allgemeinen vorausgesetzt, aber von manchen Autoren ganz besonders zur Erklärung der Epidemiologie herangezogen. „Es sind die Menschen und nicht die Bakterien ...“ (Reiche). Daß die Neigung auf Diphtherie-Infektionen, die von den meisten Menschen reaktionslos vertragen werden, mit Krankheit zu reagieren, eine familiäre ist, hat u. a. Weitz nachzuweisen versucht. Kinder mit den Zeichen einer exsudativen Diathese, Rachitis, Tbc., körperlichen und cerebralen Mißbildungen sind auch nach unseren Erfahrungen besonders, wenn auch noch eine andere Erkrankung vorangegangen war, zum Di.-Tod disponiert. Interessant ist eine Mitteilung von Degkwitz, wonach bei Cholesterinverfütterung an Meerschweinchen Fettinfiltrationen am Herzmuskel auftraten. Diese Tiere starben früh-toxisch an Di.-Toxindosen, die Kontrolltiere noch überlebten. Neben der familiären und der indivi-

duellen scheint auch eine Altersdisposition eine Rolle zu spielen. So starben früher die meisten Kinder im Alter von 3 bis 6 Jahren, während jetzt das Alter von 5 bis 10 Jahren bevorzugt erscheint. Einen Einfluß auf den Ablauf der Erkrankung, der in die Hand des Arztes gegeben ist, stellt die Serumbehandlung dar. 1930 wiesen Brugsch und Grunke nach, daß für den Verlauf der Di. wesentlich der Tag und die genügende Menge der Serumgabe waren. Wenn nun jetzt einige Autoren von der Unbeeinflußbarkeit der malignen toxischen Di. durch Serum sprechen, so ist zu bedenken, daß der 1. Krankheitstag nicht der 1. Tag der Toxinbildung ist, die sofort nach dem Haften des Erregers zu einem uns unbekannten Zeitpunkt einsetzt. Es ist so begreiflich, daß wir auch bei den besten diagnostischen und therapeutischen Kenntnissen relativ spät mit unserer Therapie kommen können. Ferner ist auch gerade bei der malignen-toxischen Di. der 1. Krankheitstag meist schwer festzustellen; da die Erkrankung oft mit recht unklaren Allgemeinbeschwerden einsetzt, so ist die Anamnese bei den wenigen subjektiven Erscheinungen häufig lückenhaft. Wenn die Kranken dann mit ausgebildeten Lokalerscheinungen zum Arzt kommen, ist es häufig schon zu spät. Bei der Feststellung einer malignen-toxischen Di. ist zu bedenken, daß auch schon zwei Symptome die Diagnose rechtfertigen.

Ein Symptom, das höchste Aufmerksamkeit beansprucht, ist das Erbrechen. Häufig kommt es erst später zu Schluckbeschwerden. Die anfänglichen, meist gelblichen glatten und samtartigen Beschläge gehen bald in putride, bräunliche oder schmutziggraue, überriechende, dicke, über die Tonsillengrenzen weit hinausreichende Beläge über. Eine ausgesprochene Neigung zum Descendieren fehlt jedoch. Dabei besteht meist ein starkes Ödem des weichen Gaumens. Aus der Nase entleert sich bei fortgeschrittenen schweren Fällen häufig ein foetides und hämorrhagisches Sekret. Am Halse und Kieferwinkel imponieren gewaltige Drüsenschwellungen mit stärksten periglandulären Ödemen, das Bild des Cäsarenhalses. Die Kranken selbst fallen durch eine besonders fahle, wachsbleiche Haut und eine auffallende Kühle der Extremitäten bei normaler oder gering erhöhter Körpertemperatur auf. Während diese toxische Kreislaufstörung mitunter schon in der 1. Woche auftritt, werden die Herzschädigungen meist in der 2. Woche manifest. Die Herzdämpfungsfigur vergrößert sich, der Blutdruck fällt ab, und meist kommt es in der 2. Woche zum Exitus, der sich durch Analeptica und Cardiaca in keiner Weise aufhalten läßt. Eine reine Kreislaufwirkung des Di.-Toxins haben Regniers und Vleeschower durch Tierversuche nachzuweisen versucht. Sie nehmen eine zentrale Lähmung des Vasomotorenzentrums und eine Schädigung der reflektorischen vasosensiblen Blutdruckregulation an. Nach Bamberger ist für den peripheren Kreislauf-

schaden ein Nebennierenausfall verantwortlich zu machen. Bei einer gewissen Anzahl von Fällen scheint ihm eine Substitutionstherapie mit Cortidyn und Vitamin C recht zu geben. Als weiteres Zeichen einer allgemeinen toxischen Schädigung des ganzen Organismus kommt es in etwa $^3/_4$ aller Fälle schon in der 1. Woche zu einer Nephrose. Ferner treten häufig Haut- und Schleimhautblutungen, sowie Blutungen an inneren Organen als Zeichen einer hämorrhagischen Diathese auf. Der Tod tritt in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle am 8. bis 12. Krankheitstag ein. Als frühester Todestag wird der 3., als spätester der 57. angegeben.

Nun gestattet das Elektrokardiogramm (Ekg.), aus Störungen der Reizleitung, der Reizbildung, der Form, der Endschwankung und des Zwischenstücks, die pathologischen Vorgängen im neuro-muskulären System entsprechen, Schlüsse auf den Zustand des übrigen Myocards zu ziehen und somit der Prognose und Therapie früher und in anderem Maße gerecht zu werden, als nur auf Grund allgemeinischer klinischer Erscheinungen, die erst später und dann auch nicht in ihrer ganzen Bedeutung erkannt werden können. Gestattet uns doch das Ekg. Prozesse, die mikroskopisch noch nicht feststellbar sind, und die vielleicht erst in einer Veränderung der molekularen Verhältnisse bestehen, zu erkennen und graphisch festzuhalten. Als erster hat Rohmer 1912 auf die Bedeutung des Ekg.s bei der Di. hingewiesen. Später haben sich besonders amerikanische Autoren mit den Ekg.-Veränderungen bei Di. befaßt. In letzter Zeit sind die Arbeiten von Frank, Hecht, Richter, Grunke, Parade und Kiß besonders hervorzuheben. Im folgenden soll nun über die 25 Todesfälle in den Jahren 1933—1935 in der Medizinischen Universitätsklinik Halle berichtet werden. Dazu ist zu bemerken, daß die Ekg.s mit Nadel-Elektroden in drei Ableitungen — 2 Elektroden in den unteren Schlüsselbeingruben und 1 Elektrode am linken Rippenwinkel, ungefähr in der vorderen Axillarlinie — bei einer Saiteneichnung von 2 cm geschrieben wurden. Hinsichtlich der Therapie ist vorauszuschicken, daß fast sämtliche bekannte Analeptica gegeben wurden, insbesondere Adrenalin, Sympatol und Ephedrin. Außerdem wurden Sauerstoffatmung, Adrenalinspray, Eiskrawatten und Dextrose angewendet. Serum wurde in mittleren Dosen 500 E. pro kg Körpergewicht i.m. und i.v., meist mehrmals im Verlauf der Erkrankung gegeben.

Fall 1. W. N., 8 J. alt, IV. 33.

Anamnese: Vor 3 Jahren Masern. Vor 5 Tagen mit Halsschmerzen erkrankt. Vor 2 Tagen, am 3. Krankheitstag (K.T.), Serum. Seit diesem Tage starke Drüsenschwellung, die besonders die linke Halsseite betrifft.

Befund: 8jähriges Kind in mittleren E. und K.Z., Zunge stark belegt. Die hyperthrophischen Tonsillen und das ödematös geschwollene Gaumensegel sind von dicken, weiß-gelblichen Belägen bedeckt. In beiden Unterkieferwinkeln brettharte Lymphknoten, sonst kein pathologischer Organbefund.

Verlauf: Am 7. K.T. Temperatur abgeklungen, Puls 130, RR 80/55. Das Ekg. vom 8. und 10. K.T. zeigt keinen pathologischen Befund, am 11. K.T. sind auf den Tonsillen noch übelriechende Beläge nachweisbar, die Drüsenschwellungen gehen zurück. Das Kind fällt durch seine blasse Gesichtsfarbe auf. Die Herzgrenze ist jetzt nach links erheblich verbreitert. Das Ekg. zeigt eine Frequenz von 93. Die Überleitungzeit P—Q = 16 Sek. Die intraventrikuläre Leitungszeit ist auf 0,09 Sek. angestiegen, während sie im Ekg. am 8. und 10. K.T. nur 0,07 Sek. betrug. Am 14. K.T. ist der Spitzenstoß noch weiter herausgerückt, das Kind ist teilnahmslos, klagt über Leibschmerzen, am 15. K.T. tritt der Tod durch Versagen des Herzens und des Kreislaufs ein.

Sectio: Schwere Myocarditis mit starker Ausweitung des linken Ventrikels, Stauungsblutüberfüllung der Bauchorgane, Blutungen der Blasenschleimhaut, Nephrose, Hirnödem.

Epikrise: Das Kind bekam am 3. Tage Serum, am 11. K.T. war die intraventikuläre Leitungszeit von 0,07 Sek. auf 0,09 Sek. angestiegen. Es ist anzunehmen, daß sich die intraventrikuläre Leitungsstörung noch weiter ausgebildet hat. Aus technischen Gründen konnten leider keine weiteren Ekg.-Aufnahmen gemacht werden. Der Tod trat am 15. K.T. ein.

Fall 2. R. H., 10 J. alt, VII. 33.

Anamnese: Mit 2 Jahren Keuchhusten. Mit 4 Jahren Masern. Seit 14 Tagen Appetitlosigkeit und Fieber. Seit 8 Tagen Schluckbeschwerden, seit 2 Tagen Drüsenschwellung und zunehmender Verfall, kein Serum.

Befund: Blasses, völlig apathisches Kind mit Blutungen des Zahnfleisches und der Rachenschleimhaut. Tonsillen und der weiche Gaumen sind mit nekrotisierenden, grau-grünlichen, übelriechenden Belägen bedeckt. Die Kieferwinkeldrüsen sind taubeneigroß, periglanduläre Ödeme. Herz nach beiden Seiten vergrößert. Die Extremitäten sind

kühl und cyanotisch. Das Kind kommt 10 Stunden nach der Aufnahme, trotz erheblicher Mengen von Kreislaufmitteln, an Kreislaufschwäche ad exitum. Das Ekg. vom Todestage, dem 14. K.T., zeigt bei einer Frequenz von 111 einen M-förmig aufgesplitterten und auf 0,11 Sek. verlängerten Kammerkomplex. P—Q auf 0,27 Sek. verlängert. T 1 negativ, das Zwischenstück in Ableitung 2 und 3 entspringt bogenförmig ansteigend aus der S-Zacke und geht in ein positives T über. P in Ableitung 2 und 3 aufgesplittert.

Sectio: Schwere, nekrotisierende hämorrhagische Entzündung des gesamten Rachens, der Tonsillen, des Hypopharinx und des Kehlkopfes. Schwere hämorrhagische Lymphadenitis der seitlichen Halslymphknoten. Ausgedehnte subepicardiale und subendocardiale Blutungen. Blutungen des Nierenbeckens, der Nebennieren, der Ovarien und der Conjunktiven. Ausgedehnte Myocarditis mit Dilatation beider Herzkammern, Nephrose.

Epikrise: Das Kind kam am 14. Tag, ohne daß vorher Serum gegeben worden war, ad exitum. Das Ekg. zeigte eine schwere intraventrikuläre Leitungsstörung, eine verlängerte Überleitungszeit von Vorhof auf Ventrikel und außerdem Zeichen einer Myocarditis am Zwischenstück.

Fall 3. H. R., 6 J. alt, VIII. 33.

Anamnese: Mit 4 Jahren Scharlach und Masern. Mit 4½ Jahren schwere Kopfverletzung, vor 3 Tagen mit Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerzen erkrankt. Bei der Einlieferung Schluckbeschwerden und Drüsenschwellungen. Kein Serum.

Befund: Etwas unterentwickeltes Kind mit leicht ziehender Atmung und mäßig starker Cyanose, Gaumenbogen und Tonsillen mit schmierigen, grau-weißlichen, dicken Belägen bedeckt. Starke Schwellung des gesamten Rachenringes. Submandibulardrüsen hart und stark vergrößert. Periglanduläre Ödeme. Das Herz ist nach rechts und links verbreitert.

Verlauf: Am 5. K.T. über den Thorax verstreut vereinzelt stippchenförmige Hautblutungen. Am 6. K.T. werden neben Di.-Bazillen im Nasen-Rachen-Abstrich hämolytische Streptokokken, fusiforme Stäbchen und Spirillen gefunden. Die Extremitäten sind kühl und cyanotisch. Der Puls ist teilweise kaum palpabel. RR auf 80/45 abgesunken. Am 8. K.T. weitere Zunahme des körperlichen Verfalls. Während das Ekg. vom 5. und 6. K.T. völlig normale Verhältnisse zeigte, ist im Ekg. vom 8. K.T. bei einer Frequenz von 85 eine Verbreiterung des Kammerkomplexes auf 0,11 Sek. nachweisbar. Die Überleitung von Vorhof auf

Ventrikel ist mit 0,14 Sek. normal. Die Ausschläge des Kammerkomplexes sind klein und in allen Ableitungen geknotet. Es ist daher eine intraventrikuläre Reizleitungsstörung anzunehmen. Am 9. K.T. Blutungen aus Nase und Rachen, zunehmende Verschlechterung, Puls kaum fühlbar, aber regelmäßig. Das Kind ist völlig soporös und kommt noch am Vormittag ad exitum.

Sectio: Schwere nekrotisierende Entzündung des Rachens, der Tonsillen. Hämorrhagische Schwellung der seitlichen Halslymphknoten, ausgedehnte Myocarditis mit Dilatation beider Herzkammern, Blutungen des Epi- und Endocards, Magenschleimhautblutungen, Blutungen des rechten Nierenbeckens, Nebennierenblutungen, multiple Hautblutungen, Nephrose und Hirnödem mäßigen Grades.

Epikrise: Das am 4. K.T. eingelieferte unterentwickelte Kind bekam erstmalig bei seiner Einlieferung Serum. Am 8. K.T. zeigte sich eine erhebliche hämorrhagische Diathese. Am gleichen Tage ließ sich erstmalig eine intraventrikuläre Reizleitungsstörung nachweisen. Der Tod erfolgte am 9. K.T.

Fall 4. H. B., 6 J. alt, X. 33.

Anamnese: Das Kind fühlt sich schon seit längerer Zeit nicht recht wohl. Seit 4 Tagen Genickschmerzen, seit 3 Tagen Schluckbeschwerden. Da der behandelnde Arzt heute Rachenbeläge fand, erfolgt Einweisung in die Klinik. Kein Serum.

Befund: 6jähriges Kind in genügendem E. und K.Z. Mundatmung, kloßige Sprache. Die Tonsillen sind stark vergrößert und mit dicken, weiß-gelblichen übelriechenden Belägen bedeckt. Es besteht ein starkes Ödem des Rachenringes, erhebliche Drüsenschwellungen am Halse und Nackensteifigkeit. Über der Lunge Brummen und Giemen; feinblasige RGs. Haut- und Schleimhautblutungen. Das Ekg. vom 4. K.T. zeigt bei einer Frequenz von 130 ein aufgesplittertes P bei einer Überleitung von P—Q = 0,12 Sek. Es bestehen geringe Veränderung der S—T-Strecke, die 4 mm über der isoelektrischen Linie beginnt und nach oben konkav ist. QRS = 0,08 Sek.

Verlauf: Am Vormittag des 5. K.T. kommt es zu einer starken motorischen Unruhe, die Atmung wird keuchend und stoßweise, starke Cyanose, die Sauerstoffzuführung notwendig macht. Der Puls ist relativ gut. Am Nachmittag Bewußtseinstrübung, Aufbäumen im Bett mit kurzen Krampfanfällen. Kurz danach Atemlähmung. 5 Minuten später Herzstillstand.

Sectio: Septischer Milztumor, Hautblutung, zahlreiche Harnkanälchenblutungen, subepi- und subendocardiale Blutungen, Blutungen der Magenschleimhaut, Nephrose, Cyanose und Schwellung des Gehirns.

Epikrise: Das Kind bekam an seinem Einlieferungstage in die Klinik zum ersten Male Serum — 4. K.T. —. Der Tod erfolgte unter ausgesprochen cerebralen Erscheinungen, dem Bild des cerebral-toxischen Kollapses. Ein gröberer pathologischer Ekg.-Befund bestand nicht.

Fall 5. U. H., 7 J. alt, XII. 33.

Anamnese: Mit 1½ Jahren Keuchhusten, mit 2 Jahren tuberkulöse Drüsenschwellungen, mit 3 Jahren Masern, mit 4 Jahren Grippe. Vor 3 Tagen mit Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankt. Einen Tag später Fieber und Schluckbeschwerden. Gestern gab der behandelnde Arzt 6000 E. Di.-Serum i.m.

Befund: Schwerkrankes Kind in mittlerem E.Z., Tonsillen und vordere Gaumenbogen mit dicken, weißlichen Membranen bedeckt, widerlicher, süßlicher Foetor ex ore. Der ganze Rachenring ist ödematös geschwollen. Die etwa pflaumengroßen Submandibulardrüsen sind schmerzhaft. Die Kieferwinkel sind völlig verstrichen. Am Herzen und an der Lunge kein pathologischer Befund.

Verlauf: Am 5. K.T. Spitzenstoß nach links herausgerückt. RR auf 80/50 abgefallen. Das Ekg. zeigt einen Kammerkomplex von 0,09 Sek. Im aufsteigenden Schenkel Knotungen in allen 3 Ableitungen. PQ = 0,12 Sek. Es handelt sich um geringe intraventrikuläre Reizleitungsstörungen. Die Frequenz beträgt 100. Am 7. K.T. wird der Puls klein und unregelmäßig, das Kind ist leicht benommen. Im Ekg. folgen sich die Vorhöfe bei einer Frequenz von 127 regelmäßig. Bei den Kammerkomplexen, die mit 0,11 Sek. verbreitert sind, erfolgt ein Ausfall des 4. und im letzten Teil der Kurve, des 2. Schlages. Es handelt sich demnach um einen wechselnden partiellen Block bei intraventrikulärer Reizleitungsstörung. Am Abend ist der Puls wieder regelmäßig, aber sehr klein. Um 22,30 Uhr erfolgt ziemlich plötzlich, unter völligem Versagen des Herzens und des Kreislaufs der Exitus.

Sectio: Schwere hämorrhagische, nekrotisierende Entzündung der Tonsillen und des Rachens. Starke, ödematöse Schwellung der Weichteile des Halses mit hämorrhagischer Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Ferner besteht eine erhebliche Myocarditis mit subepi- und subendocardialen Blutungen mit Ausweitung des linken Ventrikels, Blutungen der Magenschleimhaut, der Darmschleimhaut, der Thymus und der Pleura. Nephrose und Hirnödem.

Epikrise: Das Kind wurde, nachdem es am 3. K.T. Serum bekommen hatte, am 4. K.T. eingeliefert. Am 5. K.T. ließen sich nur ganz geringe intraventrikuläre Reizleitungsstörungen nachweisen. Am 7. K.T. bestand ein wechselnder partieller Block mit einer intraventrikulären Reizleitungsstörung. Der Tod erfolgte am 7. K.T.

Fall 6. W. Z., 11 J. alt, I. 34.

Anamnese: Mit ½ Jahr Lungenentzündung, vor 12 Tagen mit leichten Halsschmerzen erkrankt. Nach 2 Tagen Besserung, dann zunehmende Verschlechterung. Kein Serum.

Befund: Verfallen aussehender Junge in schlechtem E.Z., blasse Haut, nasale Sprache, Zunge dick belegt, auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen dicke, weißlich-schmierige Beläge, Rachenring im ganzen gerötet und ödematös geschwollen. Widerlicher, süßlicher Foetor ex ore. Am Halse starke Drüsenpakete, die sehr schmerzhaft sind. Über der Lunge bronchitische RGs. Schlechte Atemverschieblichkeit. Herz auskultatorisch und perkutorisch ohne krankhaften Befund. Der Puls ist klein und weich, kaum fühlbar. RR = 100/45. Leber und Milz druckempfindlich und vergrößert. Das Ekg. zeigt bei einer Frequenz von 62 eine Verbreiterung des Kammerkomplexes auf 0,13 Sek. In der Ableitung 2 und 3 ist der absteigende Schenkel mehrmals aufgesplittert. R ist an der Spitze knotig verdickt. Die Komplexe zeigen alle denselben Erregungsablauf und folgen sich in gleichen Abständen. P ist wegen der Saitenunruhe schlecht erkennbar. Die Ausschläge sind klein. R 1 = + 4 mm, R 2 = + 7 mm, R 3 = + 5 mm; S 1 = — 3 mm, S 2 = — 6 mm, S 3 = — 4 mm. Es handelt sich um eine ausgeprägte intraventrikuläre Reizleitungsstörung.

Verlauf: Am 16. K.T. plötzlich starker Verfall des schwer kranken Kindes, stärkste periphere Kreislaufschwäche. Das Ekg. vom 17. K.T. zeigt eine Tachycardie von 173 Schlägen. Die Kammerkomplexe sind auf 0,15 Sek. verbreitert. P ist nicht zu analysieren, könnte jedoch in der S—T-Strecke verborgen sein. Es läßt sich nicht sagen, ob es sich um eine auriculäre Tachycardie handelt oder ob die Kammer selbst die Führung hat. Nach dem Ekg. vom 13. K.T. scheint mir das erste das wahrscheinlichste. Am 18. K.T. erfolgt unter zunehmender peripherer Kreislaufschwäche der Exitus. RR war vorher auf 60/40 abgefallen.

Sectio: Ulcerierende Entzündung der Tonsillen und des Rachens. Fleckige Myocarditis, Nephrose, Blutungen der parenchymatösen Organe, Ascites von 200 ccm und Hydrothorax.

Epikrise: Das 11jährige Kind bekam am 13. K.T. erstmalig Serum. Bereits am Aufnahmetage ließen sich erhebliche intraventrikuläre Reizleitungsstörungen im Ekg. feststellen. Am 16. K.T. trat neben einer intraventrikulären Reizleitungsstörung eine Tachycardie auf, die wahrscheinlich auriculären Ursprungs war. Der Tod trat am 18. K.T. unter zunehmender peripherer Kreislaufschwäche ein.

Fall 7. W. A., 10 J. alt, III. 34.

Anamnese: Mit 3 Jahren spinale Kinderlähmung, vor 5 Tagen mit Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankt. Seit 4 Tagen Halsschmerzen. Am 4. K.T. 4000 E. Di.-Serum.

Befund: 10jähriges Kind in mäßigem K.Z. Stimme kloßig mit nasalem Beiklang. Keine wesentliche Cyanose, keine Dyspnoe. Zunge stark belagt, Tonsillen blutig mit schwarzgrauen schmierigen Belägen, die auf die Uvula übergreifen. Widerlicher, süßer Foetor ex ore. Über der Lunge verlängertes Expirium und Brummen. Herz auskultatorisch und perkutorisch ohne krankhaften Befund. Beide Füße zeigen Spitzfußstellung stärksten Grades infolge der durchgemachten Kinderlähmung.

Verlauf: Am 8. K.T. Puls klein, weich und flüchtig. Das Kind ist ausgesprochen cyanotisch, stärkste Mattigkeit. Das Ekg. zeigt eine Frequenz von 104 und eine gespaltene P-Zacke. Die Überleitung von P zu Q ist mit 0,2 Sek. an der Grenze der Norm. Die intraventrikuläre Leitungszeit beträgt 0,09 Sek. Die Richtung der Kammerkomplexe ist discordant. Am 10. K.T. keine wesentliche Änderung des Allgemeinbefundes. Puls ist auf 70 abgefallen, etwas voller. RR 80/45. Am 13. K.T. klagt das Kind über starke Halzschmerzen, die starken Drüsenpakete, besonders an der rechten Seite sind sehr schmerzhaft. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Im Ekg. sind bei einer Frequenz von 81 P-Zacken nicht nachweisbar. Der Kammerkomplex beträgt 0,1 Sek. In der Ableitung 1 besteht eine Wförmige Aufsplitterung des Kammerkomplexes, in Ableitung 2, nahe der Spitze von R und S Knotung. In Ableitung 3 besteht im absteigenden Schenkel eine deutliche Aufspaltung. Die Ausschläge sind klein. R 1 = 0, R 2 = + 3 mm, R 3 = + 7 mm; S 1 = — 3 mm, S 2 = — 8 mm, S 3 = — 7 mm. Die Kammerkomplexe folgen sich in vollständig regelmäßigem Abstand. Die S—T-Strecke und T selbst zeigen keine Besonderheiten. Es dürfte sich um einen mittleren Knotenrhythmus mit intraventrikulärer Leitungsstörung handeln. Am 14. K.T., infolge einer zunehmenden Halsdrüsenentzündung Temperaturanstieg auf 38,4°. Im Ekg. bei einer Frequenz von 85 immer noch der mittlere Knotenrhythmus nachweisbar. Die Ausschläge des Kammerkomplexes sind jetzt auch in Ableitung 2 Mförmig aufgesplittert. QRS = 0,1 Sek. Am 15. K.T. läßt sich eine beginnende Halsphlegmone feststellen. Am 17. K.T. erhebliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Das Kind ist völlig apathisch, fahle Gesichtsfarbe, kühle Extremitäten. Das Ekg. vom 17. K.T. zeigt bei einer Frequenz von 84 und sehr kleinen Ausschlägen immer noch den angenommenen mittleren Knotenrhythmus. QRS beträgt jetzt 0,16 Sek. Die Kammerkomplexe sind stark aufgesplittert. Am 18. K.T. erfolgt am frühen Morgen, infolge Herz- und Kreislaufschwäche der Exitus.

Sectio: Eitrige Einschmelzung der Halslymphknoten mit Übergreifen auf die Halsmuskulatur und auf die linke Vena jugularis mit beginnender wandständiger Thrombose. Am Herzen waren außer einer schweren Myocarditis eine Dilatation des ganzen Herzens und epicardiale Blutungen nachweisbar. Ferner fand sich eine Nephrose, Stauungsmilz und Stauungsgastritis, Lungenödem mit geringem Pleuraerguß, geringer Ascites und eine Hyperämie und Ödem des Gehirns.

Epikrise: Das schwerkranke Kind wurde am 6. K.T., nachdem es am 4. K.T. eine geringe Serummenge erhalten hatte, eingewiesen. Am 8. K.T. ließ sich ein eigentlicher pathologischer Ekg.-Befund noch nicht nachweisen, jedoch war die intraventrikuläre Leitungszeit mit 0,09 Sek. und die Überleitungszeit von Vorhof auf Ventrikel mit 0,02 Sek. schon an der Grenze der Norm. Am 13. K.T. konnte ein mittlerer Knotenrhythmus festgestellt werden, der am 14. und 15. K.T. ebenfalls noch bestand. Im Laufe der Ekg.-Aufnahme ließ sich eine zunehmende intraventrikuläre Leitungsverzögerung nachweisen, die am 14. K.T. das Aussehen eines Verzweigungsblockes erreichte. Der Tod erfolgte am 18. K.T.

Fall 8. H.G., 4 J. alt, IX. 34.

Anamnese: Vor 11 Tagen mit Halsschmerzen erkrankt, seit gestern Atemnot. Heute Einweisung in die Klinik. Kein Serum.

Befund: Stärkste Cyanose und Atemnot des gutenwickelten Kindes.

Verlauf: Sofort nach der Einweisung ist Intubation erforderlich. Da der Luftmangel nicht zurückgeht, Tracheotomie. Bei der Operation wird das Kind völlig pulslos, kurz darauf Herzstillstand.

Sectio: Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte Pseudomembranen am Larynx und an der Trachea, die durch Blutgerinnsel völlig ausgefüllt sind. Eitrige Bronchitis und Herdpneumonie, Dilatation des linken Ventrikels und Hirnhyperämie.

Epikrise: Es handelte sich um eine stenosierende Di. Bei der sofort erforderlichen Tracheotomie kam es zu Blutungen in die Trachea, so daß der Exitus noch während der Operation eintrat. Die Einweisung und der Tod erfolgte am 12. K.T.

Fall 9. M.W., 12 J. alt, IX. 34.

Anamnese: Vor 2 Jahren Masern. Vor 6 Tagen mit Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankt, seit 5 Tagen Schluckbeschwerden, seitdem zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Serum wurde am 2. K.T. gegeben.

Befund: Schwerkrankes graciles Kind in schlechtem E.Z. Geringe Hautblutungen. Stinkende grünliche Beläge am Naseneingang. Ausgedehnte grünliche Beläge an den Tonsillen und am Gaumen. Ausgedehnte Drüsenschwellung am Halse. Der Puls ist klein und frequent. Babinski und Oppenheim positiv.

Verlauf: Am 9. K.T. zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes und des Pulses. Herzgrenzen nach links herausgerückt. Kind wird soporös. Am Abend erfolgt unter Versagen des Herzens und des Kreislaufes der Exitus. Das Ekg. vom 9. K.T. zeigt eine Tachycardie von 176. Die Kammerkomplexe sind auf 0,24 Sek. verbreitert und folgern sich in regelmäßigen Abständen. Das Zwischenstück erscheint häufig in einer Form verändert, die ein darin verstecktes P vermuten läßt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Kammertachycardie mit einem vollständigen a.v. Block.

Sectio: Hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung der Tonsillen und des weichen Gaumens. Hämorrhagische Schwellung der regionären Lymphknoten. Ferner fand sich eine schwere Myocarditis mit Erweiterung der Kammern, starken endocardialen Blutungen, Stauung der Leber, Milz und Nieren, Hirnhyperämie. Eine klinisch festgestellte Nephrose ließ sich bestätigen.

Epikrise: Das mit Erbrechen erkrankte Kind bekam bereits am 2. K.T. Serum. Am 9. K.T. ließ sich im Ekg. eine Kammertachycardie mit a.v. Block nachweisen. Der Tod erfolgte ebenfalls am 9. K.T.

Fall 10. M. St., 8 J. alt, X. 34.

Anamnese: Mit 2 Jahren Masern, vor 3 Tagen mit Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankt. Am 2. K.T. Schluckbeschwerden, daraufhin 4000 E. Serum.

Befund: Stark belegte Zunge, Tonsillen und weicher Gaumen mit übelriechenden schmierigen Belägen bedeckt. Gesamter Rachenring ödematös geschwollen. Über der Lunge Brummen und Giemen. Herz auskultatorisch und perkutorisch ohne krankhaften Befund.

Verlauf: Am 6. K.T. beschleunigte Herzaktion. Das Kind ist unruhig. Im Ekg. bei einer Frequenz von 111 kein pathologischer Befund. Am 8. K.T. zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Puls kaum palpabel, sehr beschleunigt. Das Kind ist außerordentlich unruhig. Im Ekg. vom 8. K.T. folgen sich die auf 0,14 Sek. verbreiterten Kammerkomplexe in regelmäßigen Abständen bei einer Frequenz von 176. In den ständig sich verändernden S—T-Strecken ist P nachweisbar, das sich in völliger Unabhängigkeit vom Kammerkomplex befindet. Es handelt sich um eine Kammertachycardie bei a.v. Block.

Am 10. K.T. RR auf 60/40 abgefallen. Puls nicht mehr palpabel. Das Kind ist nicht mehr ansprechbar. Starke motorische Unruhe. Noch am Vormittag erfolgt unter zunehmender Verschlechterung des peripheren Kreislaufes der Exitus. Das Ekg. vom Todestage zeigt bei einer Frequenz von 120 ebenfalls eine Kammertachycardie mit a.v. Block. Die Kammerkomplexe folgen sich jedoch nicht in regelmäßigen Abständen, sie sind ebenfalls, wie bei dem Ekg. am 6. K.T., auf 0,14 Sek. verbreitert.

Sectio: Eine fast bis zum Kehlkopf reichende hämorrhagisch nekrotisierende Entzündung der Luftwege. Schwere Myocarditis mit starker Dilatation des linken Ventrikels. Blutungen ins Epi- und Endocard. Trübe Schwellung der Leber. Nephrose.

Epikrise: Das mit Erbrechen erkrankte Kind, obwohl es am 2. K.T. bereits Serum bekommen hatte, kam am 10. K.T. ad exitum. Vielleicht war die Serummenge von 4000 E. für eine maligne Di. zu gering. Am 6. K.T. ließ sich eine pathologische Veränderung im Ekg. noch nicht nachweisen. Am 8. und 10. K.T. bestand eine Kammertachycardie mit a.v. Block.

Fall 11. I. K., 10 J. alt, X. 34.

Anamnese: Mit 4 Jahren Masern. Mit 6 Jahren Keuchhusten. Vor 3 Tagen mit Erbrechen erkrankt. Seit 2 Tagen Schluckbeschwerden. Serum wurde am 2. K.T. gegeben.

Befund: Schwerkrankes Kind mit schlecht durchbluteten Haut- und Schleimhäuten. Grünlich stinkende Beläge in Mund- und Rachenhöhle. Cäsarenhals. Herz nach links erweitert. Das Ekg. vom 3. K.T. zeigt eine Frequenz von 125. QRS = 0,009 Sek. PQ = 0,12 Sek.

Verlauf: Am 4. K.T. hat die Halsschwellung weiter zugenommen. Die Beläge stoßen sich schon z. T. ab. Am 5. K.T. ist das Kind auffallend unruhig. Am 7. K.T. zeigt das Ekg. eine Frequenz von 107. QRS immer noch 0,09 Sek. PQ jetzt 0,14 Sek. Am 8. K.T. RR auf 90/40 abgefallen. Der Puls ist zufriedenstellend. Am 10. K.T. zunehmende Herzdilatation. Das Kind ist blaß, die Extremitäten kühl und cyanotisch. Der Puls ist klein und frequent. Das Ekg. vom 10. K.T. zeigt bei einer Frequenz von 176, Kammerkomplexe, die auf 0,11 Sek. verbreitert sind. Den Kammerkomplexen gehen kleine aufwärts gerichtete P-Zacken in Abständen von 0,06 Sek. voraus. Es handelt sich um eine auriculäre Tachycardie. Am 11. K.T. wird der Puls unregelmäßig. Das Kind verfällt zusehends und kommt gegen Mittag ad exitum. Das Ekg. vom 11. K.T., dem Todestage, zeigt auf 0,12 Sek. verbreiterte und W-förmig in Ableitung 2 und 3 aufgespaltene Kammerkomplexe, die sich in Abständen von 0,52 Sek. folgen. Den Kammerkomplexen

gehen regelmäßige P-Zacken nicht voraus. Die P-Zacken scheinen mitunter im Zwischenstück versteckt. Der Abstand von P—P beträgt etwa 0,6 Sek. Es scheint sich um einen totalen a.v. Block zu handeln.

Sectio: Schwere Myocarditis, Dilatation der Kammern, Blutungen des Epicards, Stauungsorgane der Bauch- und Brusthöhlen. Nephrose.

Epikrise: Das mit Erbrechen erkrankte Kind kam, obwohl es bereits am 2. K.T. Serum bekommen hatte, am 11. K.T. ad exitum. Während sich am 3. und 7. K.T. noch kein wesentlicher pathologischer Befund am Ekg. erheben ließ, war am 10. K.T. eine auriculäre Tachycardie und am 11. K.T. ein totaler a.v. Block mit erheblicher intraventriculärer Leistungsstörung nachweisbar.

Fall 12. W. M., 5 J. alt, X. 34.

Anamnese: Mit 5 Jahren Masern. Vor 5 Tagen mit Erbrechen erkrankt. Später Schluckbeschwerden und Drüsenschwellung. Seit 2 Tagen blutiger Ausfluß aus der Nase. Kein Serum.

Befund: Schwerkrankes Kind im hochfieberhaften Zustand. Schwere Atmung, Cyanose. Hals stark geschwollen. Über der Lunge vereinzelt kleinblasige und mittelblasige RGs. Tonsillen und der weiche Gaumen werden von gelblichgrünen, stinkenden Belägen eingenommen. Kleiner frequenter Puls. Das Ekg. vom Aufnahmetage zeigt eine auf 0,22 Sek. verlängerte Überleitungszeit von Vorhof auf Ventrikel. Der Kammerkomplex ist mit 0,09 Sek. an der Grenze der Norm. Die Frequenz beträgt 150.

Verlauf: Am 7. K.T. verschlechtert sich der Allgemeinzustand zusehends. Die Cyanose hat weiter zugenommen. Die Atmung ist noch angestrengter. Das Kind ist völlig reaktionslos. Der Puls wird ständig schlechter. Das Kind kommt am Abend ad exitum.

Sectio: Fibrinöse Beläge, die bis in den oberen Teil der Trachea reichen. Hämorrhagische Bronchitis und hämorrhagische Herdpneumonien. Ferner besteht eine ausgedehnte Myocarditis mit Dilatation beider Ventrikel. Nephrose.

Epikrise: Das mit Erbrechen erkrankte Kind kam am 6. K.T. zur Aufnahme, ohne daß vorher Serum gegeben worden war. Im Ekg. vom 6. K.T. fand sich eine verlängerte Überleitungszeit von Vorhof auf Ventrikel bei einer Sinustachycardie. Am 7. K.T. erfolgte unter den Zeichen einer allgemeinen Kreislaufschwäche der Exitus.

Fall 13. E. G., 11 J. alt, IX. 34.

Anamnese: Vor 4 Tagen mit Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Am 3. und 4. K.T. Serum.

Befund: Benommenes Kind in ausreichendem E.Z. mit starken Halsdrüsenvergrößerungen. Die Tonsillen berühren sich in der Mitte und sind mit dicken, stinkendenk, weißlichgelben Belägen bedeckt. Stark beschleunigte Herzaktion.

Verlauf: Im Laufe des Nachmittags wird das Kind völlig teilnahmslos. Der Puls ist kaum mehr palpabel. Am 5. K.T. Temperaturanstieg auf 40°. Puls ist jetzt nicht mehr palpabel. Noch in den frühen Morgenstunden tritt der Tod ein.

Sectio: Starke hämorrhagische Diathese sämtlicher inneren Organe. Schwere Myocarditis mit Dilatation des linken Ventrikels und Blutungen, die besonders das Endocard des linken Ventrikels betreffen. Nephrose. Cyanose und Ödem des Gehirns.

Epikrise: Das mit Erbrechen erkrankte Kind kam schon am 5. K.T. ad exitum. Es hatte am 3. und 4. K.T. Serum bekommen. Bei der Sektion fand sich eine besonders schwere hämorrhagische Diathese aller inneren Organe. Ein Ekg. konnte nicht aufgenommen werden.

Fall 14. H. W., 8 J. alt, IX. 34.

Anamnese: Vor 4 Tagen mit Erbrechen erkrankt. Seit 3 Tagen Schluckbeschwerden. Am 2. K.T. Serum.

Befund: Kind in mäßigem K.Z. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Große Lymphdrüsenpakete am Halse. Aus der Nase quillt dicker, rahmiger Eiter. Die Tonsillen sind mit dicken, grün-gelben Belägen bedeckt, die auch auf den weichen Gaumen übergreifen. Herzgrenzen etwas verbreitert, Aktion beschleunigt.

Verlauf: Das Ekg. vom 5. KT. zeigt bei einer Frequenz von 134 und großen Ausschlägen der Kammerkomplexe eine Verbreiterung von QRS auf 0,11 Sek. Am 6. K.T. Pulsverschlechterung. Das Ekg. zeigt jetzt einen Bigeminus, auf jeden Normalschlag, der mit 0,18 Sek. vom Vorhof auf Ventrikel übergeleitet wird, folgt eine auriculäre Extrasystole in einer Kuppelung von 0,7 Sek. QRS = 0,12 Sek. Die Extrasystole hat eine intraventrikuläre Leitungszeit von 0,09 Sek. Am 8. K.T. weitere Verschlechterung des Allgemeinzustandes. RR auf 80/40 angefallen, Herzgrenze nach links herausgerückt. Puls auffällig langsam. Die Beläge stoßen sich z. T. schon ab. Das Ekg. vom 8. K.T. zeigt einen totalen a.v. Block, bei dem sich die Systolen in einer Frequenz von 27 sehr regelmäßig folgen. Die Vorhöfe weisen dagegen eine Frequenz von 48 auf. Die Kammerkomplexe sind auf 0,13 Sek. verbreitert und zeigen das Bild eines typischen rechtsseitigen Schenkelblocks. R 1 = + 5 mm, R 2 = 0, R 3 = 0, S 1 = — 3 mm, S 2 = — 11 mm, S 3 = — 11 mm. Das Kind kommt am späten Nachmittag an Herz- und Kreislaufschwäche ad exitum.

Sectio: Hämorrhagische nekrotisierende Entzündung der Tonsillen und des Rachens. Schwere Myocarditis mit Dilatation, Ascites von 60 ccm. Starke Stauung aller Bauchorgane. Nephrose. Cyanose und Ödem des Gehirns.

Epikrise: Das mit Erbrechen erkrankte Kind kam am 8. K.T. ad exitum. Es hatte am 2. K.T. Serum erhalten.

Am 6. K.T. ließ sich ein Bigeminus nachweisen, bei dem die führenden Kammerkomplexe auf 0,12 Sek. verbreitert waren. Die Extrasystolen waren auriculären Ursprungs. Am 8. K.T., dem Todestage, ließ sich durch das Ekg. ein totaler a.v. Block mit rechtsseitigem Schenkelblock nachweisen.

Fall 15. H. G., 7 J. alt, XIII. 34.

Anamnese: Mit 3 Jahren Masern. Seit 3 Tagen Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden. Heute trat Drüsenschwellung am Halse auf. Kein Serum.

Befund: Sehr hinfälliges Kind in mäßigem E.Z. Haut und Schleimhäute cyanotisch verfärbt. Der ganze Rachenring ist ödematös geschwollen. Die Tonsillen und der angrenzende Gaumen mit weiß-gelblichen Membranen bedeckt. Herz nach links vergrößert, Aktion schnell. Töne rein. Der Puls ist frequent und sehr klein. RR = 80/50. Im Laufe des Nachmittags deliriert das Kind.

Verlauf: Am 4. K.T. keine Besserung des Zustandes. Am 5. K.T. beginnen sich die Membranen bereits abzustoßen. Der Puls ist immer noch klein und frequent. Das Ekg. vom 5. K.T. zeigt eine Frequenz von 162. Die Kammerkomplexe folgen sich in regelmäßigen Abständen, ihre Breite beträgt 0,1 Sek. Die Ausschläge sind verhältnismäßig groß. Die T-Zacken sind auffällig spitz und hoch. Den Kammerkomplexen gehen P-Zacken in regelmäßigen Abständen nicht voran, sondern P-Zacken scheinen im Zwischenstück und auch mitunter im Kammerkomplex verborgen. Nach dem 5. Kammerkomplex ist in der 2. Ableitung ein deutliches P sichtbar. Eine regelmäßige P-Folge ist nicht zu analysieren. Es scheint sich um eine Kammertachycardie mit a.v. Block zu handeln.

Gegen Mittag kommt das Kind an allgemeiner Herz- und Kreislaufschwäche ad exitum.

Sectio: Hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung der Tonsillen, des Rachens und des Kehlkopfes. Beginnende diffuse Myocarditis mit starker Ausweitung des linken Ventrikels. Subepi- und subendocardiale Blutungen, Stauung aller Bauchorgane. Nephrose.

Epikrise: Das Kind bekam am 3. K.T., dem Aufnahmetage, zum ersten Male Serum. Der Tod erfolgte bereits am 5. K.T. Im Ekg.

vom 5. K.T. ließ sich eine Kammertachycardie mit a.v. Block nachweisen. Die Kammerkomplexe waren nicht verbreitert.

Fall 16. E. A., 8 J. alt, I. 35.

Anamnese: Ein 8jähriger Bruder war vor 2 Jahren bereits an Di. gestorben. Das Kind selbst hatte mit 2 J. Windpocken und mit 4 J. Masern. Vor 3 Tagen mit Erbrechen erkrankt. Seit 2 Tagen Fieber und Schluckbeschwerden. Heute, am 4. K.T., starke Drüsenschwellung am Halse, wurde als Di.-Verdacht eingeliefert. Kein Serum.

Befund: 8jähriges Kind in gutem E.Z. Akrocyanose, erschwerte, ziehende Atmung. Die außerordentlich stark vergrößerten und vorgewölbten Tonsillen sind mit grau-weißlichen, zusammenhängenden Belägen bedeckt. Der Puls ist sehr weich. Die Extremitäten fühlen sich kalt an.

Verlauf: Am 5. K.T. zeigt das Ekg. bei einer Frequenz von 98 Veränderungen des Zwischenstückes im Sinne einer Myocarditis. T. setzt ohne Zwischenschaltung einer isoelektrischen S—T-Strecke direkt aus der S-Zacke, im flachen Bogen unterhalb der Grundlinie beginnend, an. QRS = 0,08 Sek. PQ = 0,16 Sek. Am 5. K.T. treten Erstickungsanfälle auf. Membranen, die den engen Spalt zwischen den Tonsillen verlegen, werden mit der Kornzange entfernt. Die starke ödematöse Schwellung des gesamten Rachenringes geht auf Adrenalinpinselungen und Calzium i.v. nur wenig zurück. Der Puls ist klein und weich. In der Nacht kommt es zu starkem Nasenbluten. Im Ekg. vom 6. K.T. bei einer Frequenz von 120 derselbe Befund wie am 5. K.T. Am 7. K.T. kommt es in den frühen Morgenstunden zum Pulsabfall auf 65. Wenig später tritt der Tod ein.

Sectio: Schwere hämorrhagisch-nektrotisierende Entzündung der Tonsillen, des Zungengrundes, des gesamten Rachenringes und des Kehlkopfeinganges. Schwere Myocarditis mit mäßiger Dilatation des linken Ventrikels. Endocardblutung im rechten Ventrikel. Blutungen des Epicards, der Pleura, der Rachenschleimhaut, des Nierenbeckens, des Femurmarks, der Intima der großen Halsvenen, des Magen-Darmkanals und der Conjunktiven. Cyanose und Ödem des Gehirns. Nephrose.

Epikrise: Aus der Anamnese ist bemerkenswert, daß bereits ein Bruder an einer Di. gestorben ist. Das mit Erbrechen erkrankte Kind wurde ohne Serumgaben am 4. K.T. eingewiesen. Im Ekg. vom 5. K.T. ließen sich aus der Form des Zwischenstückes Rückschlüsse auf eine bestehende Myocarditis ziehen. Am 6. K.T. wieder derselbe Ekg.-Befund. Am 7. K.T. erfolgte der Exitus. Durch die Sektion konnte eine ausgedehnte hämorrhagische Diathese der inneren Organe festgestellt werden. Klinisch war es nur zu Nasenbluten gekommen.

Fall 17. H. B., 6 J. alt, I. 35.

Anamnese: Mit 2 Jahren Masern. Mit 4 Jahren Polypen aus Nase und Rachen entfernt. Mit 5 Jahren Keuchhusten. Mittelohreiterung. Seit 3 Wochen fühlt sich das Kind nicht mehr wohl. Vor 10 Tagen mit Erbrechen erkrankt, später Schluckbeschwerden und Fieber. Am 3. K.T. Serumgabe von 14000 E., am 11. K.T. Einweisung in die Klinik.

Befund: 6jähriges Kind in ungenügendem E.Z. von blasser Hautfarbe. Geringgradige indolente Lymphdrüsenschwellung am Halse. Tonsillen vergrößert und entzündlich gerötet. Keine Beläge. Herz und Lunge auskultatorisch und perkutorisch ohne krankhaften Befund.

Verlauf: Am 12. K.T. häufiges Erbrechen. Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Puls wird kleiner und weicher. Im Ekg. vom 12. K.T. sind bei einer Frequenz von 100 die Kammerkomplexe auf 0,12 Sek. verbreitert und W-förmig aufgesplittert. Die Ausschläge sind klein. P—Q mit 0,18 Sek. normal. Es handelt sich um einen Verzweigungsblock. Am 13. K.T. weitere Zunahme des Allgemeinverfalls. Der Tod erfolgte am nächsten Tage, nachdem das Kind gegen Revers entlassen war, zu Hause. Das Ekg. vom 13. K.T. zeigt bei einer Frequenz von 100, bei gleichen Intervallen der Kammerkomplexe einen mittleren Knotenrhythmus mit Verzweigungsblock. QRS beträgt 0,15 Sek.

Epikrise: Das mit Erbrechen erkrankte Kind bekam bereits am 3. K.T. eine Serummenge von 14000 E. Im Ekg. ließ sich am 12. K.T. ein Verzweigungsblock nachweisen. Am 13. K.T. bestand ein Knotenrhythmus mit Verzweigungsblock.

Fall 18. O. Sch., 14 J. alt, II. 35.

Anamnese: Früher Masern und Windpocken. Vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor 2 Tagen mit Halsschmerzen erkrankt.

Befund: Kind in mäßigem E.Z. Akrocyanose. Am Hals faustgroße Drüsen. Die Tonsillen sind beiderseits stark vergrößert und mit weiß-gelblichen Belägen bedeckt, die auch auf die umgebende Schleimhaut übergreifen. Die Atmung ist erschwert. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Der Puls ist klein und weich. Die Extremitäten fühlen sich kalt an. Herz und Lunge perkutorisch und auskultatorisch ohne krankhaften Befund.

Verlauf: Am 4. K.T. Hautblutungen in den Ellenbeugen. Keine Besserung des Allgemeinzustandes. Das Ekg. vom 4. K.T. normal. Am 5. K.T. Puls kaum palpabel. Dem Munde entquillt blutiges Sekret. Im Ekg., außer einer gespaltenen P-Zacke keine Besonderheiten. Am 6. K.T.

fallen Puls und Temperatur etwas ab. Am 8. K.T. Allgemeinzustand unverändert schlecht. Puls klein. Starke Cyanose und Atemnot. Das Ekg. vom 8. K.T. zeigt im 1. Teil der Aufnahme bei einem regelmäßigen Sinusrhythmus eine Frequenz von 88. Die Kammerkomplexe sind mit 0,13 Sek. verbreitert. PQ = 0,17 Sek. Die P-Zacke ist gespalten, T-Schwankung sehr flach. Das Zwischenstück steigt von S nicht bis zur isoelektrischen Linie an. Gegen Ende der Ekg.-Aufnahme, bei größeren Intervallen, Kammerkomplexe, denen kein P vorhergeht. R—R beträgt hier regelmäßig 0,9 Sek., während vorher 0,7 Sek. gemessen wurden. Es scheint, daß neben einer schweren intraventrikulären Reizleitungsstörung der Sinusrhythmus im letzten Teil der Ekg.-Aufnahme in einen Knotenrhythmus überging. Am 9. K.T. erfolgt in den frühen Morgenstunden der Tod durch zunehmende Herz- und Kreislaufschwäche.

Sectio: Hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung der Tonsillen, des Rachens und des oberen Kehlkopfes. Ausgedehnte Myocarditis mit Dilatation. Stauung aller Bauchorgane. Blutung ins Epicard. Nephrose.

Epikrise: Das am 3. K.T. eingewiesene Kind kam am 9. K.T. ad exitum. Im Ekg. ließ sich am 8. K.T. neben einer schweren intraventrikulären Reizleitungsstörung Veränderungen des Zwischenstückes im Sinne einer Myocarditis nachweisen. Außerdem ging der Sinusrhythmus in einen mittleren Knotenrhythmus über.

Fall 19. G. O., 10 J. alt, III. 35.

Anamnese: Mit 2 J. Masern und Scharlach. Vor 2 Tagen mit Kopfschmerzen erkrankt. Heute Halsschmerzen. Nachdem 8000 E. Serum gegeben worden waren, erfolgt am Abend des 3. K.T. Einweisung in die Klinik.

Befund: Kind in sehr dürftigem Allgemeinzustand. Tonsillen und der weiche Gaumen mit dicken grau-gelben Membranen bedeckt. Am Halse, besonders links, sehr große indolente Drüsen palpabel. Puls klein und frequent.

Verlauf: Am 4. K.T. keine Veränderung des schlechten Allgemeinzustandes. Im Ekg. bei einer Frequenz von 92, außer einem 2-gipfligem P keine Besonderheiten. Am 5. K.T. lösen sich bereits die Membranen. Die Schwellung des Rachenringes und des Halses nimmt ab. Am 8. K.T. kaum Beläge mehr nachweisbar. Das Kind klagt über Stiche in der Herzgegend. Das Ekg. vom 9. K.T. zeigt bei einer Frequenz von 42 einen Bigeminus. Die führenden Kammerkomplexe sind auf 0,12 Sek. verbreitert. Den Kammerkomplexen geht ein flaches P im Abstand von 0,18 Sek. voran. In der Mitte der S—T-Strecke eine

kleine spitze Zacke + 2 mm, die ich als Innominata auffassen möchte (Scherf). In einer Kuppelung von 0,46 Sek. folgen ventrikuläre Extrasystolen mit einer Breite von 0,08 Sek., die nicht auf den Vorhof überleiten. Am 11. K.T. weitere zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Das Ekg. zeigt bei einer Frequenz von 81 auf 0,12 Sek. verbreiterte und W-förmig aufgesplitterte Kammerkomplexe. Die Ausschläge betragen in der 2. Ableitung für R = + 4 mm, für S = — 6 mm. Das Zwischenstück ist unter die isoelektrische Linie gesenkt. T negativ-diphasisch. Die Überleitung von Vorhof und Ventrikel ist mit 0,18 Sek. normal. Es handelt sich um einen Verzweigungsblock. Das Ekg. vom 12. K.T. zeigt bei auf 0,13 Sek. verbreiterten QRS-Komplexen Intervalle, die von 0,26 bis 0,66 Sek. schwanken. Statt des P sind unregelmäßige Oszillationen festzustellen, so daß ein Vorhofflimmern angenommen werden kann. Die Ausschläge der Kammerkomplexe haben rechte Schenkelblockform. Am 14. K.T. sind die Reflexe an den unteren Extremitäten nicht mehr nachweisbar. Gegen Mittag erfolgt der Exitus.

Sectio: Keine Beläge mehr. Interstitielle Myocarditis mit starker Ausweitung des Herzens, besonders des linken Ventrikels. Stauung aller Bauchorgane. Geringer Ascites. Nierenbeckenschleimhautblutung. Nephrose. Cyanose und Ödem des Gehirns.

Epikrise: Das Kind wurde, nachdem es am 2. K.T. 8000 E. Serum erhalten hatte, am 4. K.T. eingewiesen. Am 9. K.T. ließ sich im Ekg. ein Bigeminus nachweisen, bei dem die führenden Kammerkomplexe auf 0,12 Sek. verbreitert waren. Am 11. K.T. war ein typischer Verzweigungsblock im Ekg. nachweisbar. Am 12. K.T. zeigte sich ein Vorhofflimmern mit Kammerkomplexen vom rechten Schenkelblocktyp.

Fall 20. I. U., 13 J. alt, III. 35.

Anamnese: Früher Masern und Röteln. Vor 4 Tagen mit Kopf- und Halsschmerzen und starkem Schweißausbruch erkrankt. Seit 2 Tagen Schluckbeschwerden. Kein Serum.

Befund: Unterentwickeltes, graciles Kind, starke Schwellung des Rachenringes, starke Vergrößerung der Tonsillen, die mit dicken, schmutzig-grauen Belägen bedeckt sind. Hühnereigroße, schmerzhafte, Submandibulardrüsen, Cäsarenhals. Puls gut gefüllt, regelmäßig. Herz und Lunge auskultatorisch und perkutorisch ohne krankhaften Befund.

Verlauf: Am 10. K.T. Beläge und Halsdrüsenschwellung stark zurückgegangen. Puls weich. Am 15. K.T. keine Beläge mehr nachweisbar. Mäßges Allgemeinbefinden. Am 18. K.T. plötzlicher Pulsanstieg unter Beklemmungsgefühl und Erbrechen. RR 85/45. Das Ekg. vom 18. K.T. zeigt bei einer Frequenz von 97 außer einer leichten Sinus-

arhythmie keinen pathologischen Befund. Am 21. K.T. erneuter Pulsanstieg mit Angstgefühl und Erbrechen. Das sofort aufgenommene Ekg. zeigt bei einer Kammerfrequenz von 150 eine Vorhofsfrequenz von 300. QRS = 0,08 Sek. Das nicht blockierte P geht den Kammerkomplexen 0,08 Sek. voraus. Es besteht somit ein reines Vorhofsflattern mit einer regelmäßigen Blockierung von 2:1. Die Flatterwellen, die sich in gleichen Abständen folgen, sind winklig geformt und fallen schnell zur isoelektrischen Linie ab. Die T-Zacken fallen offenbar mit den Flatterwellen zusammen. Am 24. K.T. ist der Puls kaum palpabel, zunehmende Verschlechterung des ganzen Krankheitsbildes. Das Kind ist kaum noch ansprechbar. Reflexe sind an den unteren Extremitäten nicht mehr auslösbar. Ferner besteht eine Gaumensegellähmung. Am Abend des 24. K.T. erfolgt unter zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche der Exitus. Das Ekg. vom Todestage zeigt wiederum eine regelmäßige Vorhofsfrequenz von 300. Die R—R-Intervalle sind ganz leicht wechselnd und betragen 145 in der Minute. Der Kammerkomplex ist auf 0,1 Sek. angestiegen. Es handelt sich wiederum um ein Vorhofsflattern mit einer nicht ganz regelmäßigen Blockierung von 2:1.

Sectio: Subacute interstitielle Myocarditis mit starker Dilatation beider Kammern und starker Abrundung der Herzspitzen. In beiden Herzohren frische Thromben. Ebenso zwischen den Trabekeln des rechten und linken Ventrikels, sowie im Anfangsteil der Aorta. Zahlreiche subepicardiale Blutungen. Blutungen der Pleura und der Nierenbeckenschleimhaut. Nephrose.

Epikrise: Die Einweisung erfolgte am 5. K.T. Serum erhielt das Kind erst nach seiner Einweisung. Am 18. K.T. erfolgte nach anscheinend normalem Heilungsverlauf plötzliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes, die sich durch Erbrechen und Angstgefühl einleitete. Gleichzeitig starker Pulsanstieg und Herzdilatation. Im Ekg. war an diesem Tage kein krankhafter Befund nachweisbar. Am 22. K.T. zeigte das Ekg. ein Vorhofsflattern mit einer unregelmäßigen 2:1-Blockierung. Am 24. K.T., dem Todestage, ließ sich ebenfalls ein Vorhofsflattern mit einer 2:1-Blockierung, die allerdings nicht ganz regelmäßig war, nachweisen.

Fall 21. G. G., 4 J. alt, IV. 35.

Anamnese: Frühgeburt von 7 Monaten. Die ersten 2 Jahre im Kinderheim aufgezogen. Sprechen und Laufen hat das Kind erst mit 3 Jahren gelernt. Als Kleinkind Lungenentzündung. Mit Erbrechen erkrankt. Seit 3 Tagen Schluckbeschwerden. Die Einweisung erfolgt am 4. K.T. Kein Serum.

Befund: Elendes, körperlich und geistig zurückgebliebenes Kind, das sich in dürftigstem E.Z. befindet. Aus der Nase entleert sich blutig-eitriges Sekret. Die stark vergrößerten Tonsillen und der weiche Gaumen sind mit ausgedehnten membranösen Belägen bedeckt. Die Submandibulardrüsen sind stark vergrößert. Prozessus X nach innen umgebogen. An Herz und Lunge auskultatorisch und perkutorisch kein krankhafter Organbefund.

Verlauf: Am 7. K.T. sind immer noch schmierige, nekrotische, übelriechende Beläge nachweisbar. Am Nachmittag des 7. K.T. Nasenbluten. Im Ekg. bei einer Frequenz von 90 auf 0,12 Sek. verbreiterte Kammerkomplexe, die W-förmig aufgesplittert sind. P-Zacken sind wegen der Saitenunruhe nicht erkennbar. Es handelt sich um eine starke intraventrikuläre Reizleitungsstörung. Am 8. K.T. ist der Puls klein und frequent. Häufiges Erbrechen, zerfließende Beläge auf den Tonsillen. Am 9. K.T. zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Puls kaum palpabel. Im Ekg. vom 9. K.T. an Stelle von P unregelmäßige Oszillationen. Die auf 0,12 Sek. verbreiterten Kammerkomplexe folgen sich stets unregelmäßig. Die Abstände betragen 0,34 Sek. bis 0,48 Sek. Während die Kammerkomplexe sonst meist rechten Schenkelblocktyp haben, hat der 5. Kammerkomplex Verzweigungsblockform. Er ist klein und W-förmig aufgesplittert. Es handelt sich hier offenbar um einen automatischen abnormen Kammerschlag. RR am Vormittag des 10. K.T. auf 70/50 abgefallen. Unter zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche erfolgt in der Nacht der Exitus.

Sectio: Geringgradige, schmierige Beläge der Tonsillen, hämorrhagische Schwellung der regionalen Halslymphknoten. Hochgradige Dilatation des gesamten Herzens infolge einer schweren Myocarditis. Stärkste Stauung aller Bauchorgane. Geringer Ascites. Nephrose. Sehr starke Hirnschwellung und Cyanose.

Epikrise: Das mit Erbrechen erkrankte Kind bekam am 4. K.T. erstmalig Serum. Am 9. K.T. ließ sich eine schwere intraventrikuläre Reizleitungsstörung nachweisen. Am 9. K.T. zeigte das Ekg. ein Vorhofflimmern mit starker intraventrikulärer Reizleitungsstörung — rechter Schenkelblocktyp. Die Frequenz betrug etwa 140. Der Tod erfolgte am 10. K.T.

Fall 22. F. L., 43 J. alt, IV. 35.

Anamnese: Seit Geburt verwachsen. Pat. war stets kränklich, Herz immer schwach. Häufig Halsentzündungen. Menses waren niemals aufgetreten. Seit 10 Jahren ist Pat. invalidisiert. Sie hatte nur leichte Arbeit in der Weberei verrichtet. Pat. erkrankte mit Kopfschmerzen,

später Schluckbeschwerden und Fieber. Sie wird am 5. K.T. ohne Serumgabe eingewiesen.

Befund: Wegen des schlechten Allgemeinzustandes nur oberflächliche Untersuchung. Die stark geschwollenen und vergrößerten Tonsillen sind mit ausgedehnten übelriechenden, nekrotischen Belägen bedeckt. Die Haut ist blaß. Die Pat. bietet im ganzen einen kindlichen Habitus ohne sekundäre Geschlechtsmerkmale. Starke Kyphose der Brustwirbelsäule. Herz nach beiden Seiten erweitert. Über der Lunge vereinzelt feuchte, mittelblasige RGs.

Verlauf: Bei der Abendvisite ist Pat. sehr unruhig und aufgeregt, jedoch bei klarem Bewußtsein. Am 6. K.T. deliriert Pat. Der Puls ist klein, starke Cyanose, im Nasen-Rachen-Abstrich sind außer Di.-Bazillen fusiforme Stäbchen und Spirillen nachweisbar. Der Herzpuls beträgt 160. Die Temperatur 40°. Am Abend des 6. K.T. kommt die Pat. ad exitum. Ein Ekg. konnte aus technischen Gründen leider nicht aufgenommen werden.

Sectio: Schwere nekrotisierende Entzündung der Tonsillen mit Übergreifen auf den Zungengrund. Descendierende, Pseudo-membranöse Entzündung des Kehlkopfes und der Trachea. Herdpneumonien mit frischer fibrinöser Pleuritis. Hyperplasie des Herzens und der Aorta. Nephrose, Blutungen ins Nierenbecken und in die Blase. Hirnödem mit Hyperämie. Mikroskopisch Myocarditis.

Epikrise: Die infantile Pat. kam am 6. K.T. ad exitum, nachdem sie am 5. K.T. erstmalig Serum bekommen hatte. Ein Ekg. konnte leider nicht aufgenommen werden.

Fall 23. A. K., 46 J. alt, VIII. 35.

Anamnese: Seit 2 Jahren herzkrank. Vor ½ Jahr Gelenkrheumatismus. Seit 4 Tagen mit Schluckbeschwerden und Luftmangel erkrankt. Am 3. K.T. wurden 10000 E. Serum gegeben, da Rachenbeläge aufgetreten waren.

Befund: Pat. wird am 5. K.T. moribund eingeliefert. Es besteht stärkste Atemnot und Cyanose. Die Haut ist feucht und kalt, das Bewußtsein ist erhalten. Es besteht eine starke ödematöse Schwellung des gesamten Rachenringes mit dicken, grau-weißlichen Belägen. Widerlicher, süßlicher Foetor ex ore. Herz nach beiden Seiten gering verbreitert. Der Puls ist klein und frequent. Im Anschluß an die Untersuchung, durch acutes Versagen des Herzens plötzlicher Exitus.

Sectio: Hämorrhagisch nekrotisierende Entzündung des gesamten Rachenringes. Membranbildung über dem Kehlkopf. Dilatation beider Ventrikel, mit zahlreichen Myolysen des Herzmuskels. Subpleurale Blutung. Stauungsorgane des Bauches. Geringe Nephrose.

Epikrise: Die Pat., die am 3. K.T. Serum erhalten hatte, wurde am 5. K.T. moribund eingeliefert. Bei der Sektion Befund einer typischen malignen Di. Ein Ekg. konnte nicht aufgenommen werden.

Fall 24. K. D., 11 J. alt, IX. 35.

Anamnese: Seit 3 Tagen Schluckbeschwerden und Halsschmerzen.

Befund: 11jähriges Kind in gutem E.Z. Tonsillen kastaniengroß mit grau-weißlichen Belägen. Herz und Lunge auskultatorisch ohne krankhaften Befund.

Verlauf: Am 5. K.T. Abfall der Temperatur. Beläge kaum mehr nachweisbar. Das Ekg. vom 5. K.T. zeigt völlig normale Verhältnisse. Am 8. K.T. sind Achillessehnen-Reflexe und Patellarsehnenreflexe nicht mehr auslösbar. Am 27. K.T. läßt sich eine geringe Dilatation des Herzens nach links nachweisen. Das Kind taumelt beim Gehen. Am 44. K.T. wiederum normalen Ekg.-Befund. Am 46. K.T. Akkomodationslähmung beider Augen. Ptosis und Schlucklähmung. Im Ekg. bei einer Frequenz von 100 ist die Breite der Kammerkomplexe auf 0,09 Sek. angestiegen. Das Zwischenstück ist im Sinne einer Myocardschädigung verändert. Die T-Zacke geht direkt aus der S-Zacke im flachen Bogen unterhalb der isoelektrischen Kammer, unterhalb der isoelektrischen Linie beginnend, hervor. Die T-Zacke selbst ist negativ-diphasisch. Am 48. K.T. infolge der Schlucklähmung Auftreten broncho-pneumonischer Herde. Am 50. K.T. Lähmung der Nackenmuskulatur. Am 51. K.T. Weiterschreiten der Lähmung, die die Atemmuskulatur ergreift. Am Mittag erfolgt der Exitus durch Atemlähmung.

Sectio: Diphtherische Veränderungen an den oberen Luftwegen ließen sich nicht mehr nachweisen. Am Herzen bestand eine herdförmige interstitielle Myocarditis, mit Dilatation der Ventrikel. Schleimig-hämorrhagische Gastritis und Bronchitis. Broncho-pneumonische Herde. Starke Cyanose und Ödem des Gehirns.

Epikrise: Das Kind bekam am 4. K.T. erstmalig Serum. Am 11. K.T. waren Reflexe an den unteren Extremitäten nicht mehr nachweisbar, am 46. K.T. Akkomodationslähmung. Im Ekg. vom 46. K.T. ist das Zwischenstück im Sinne einer Myocardschädigung verändert. Am 51. K.T. Tod durch Lähmung der Atemmuskulatur. Der Lokalbefund sprach zunächst für eine banale Di. Am 11. K.T. jedoch schon Umschlag in eine toxisch-neurotrope Erscheinungsform.

Fall 25. E. G., 15 J. alt, X. 35.

Anamnese: Vater an Tbc. gestorben. Ein Bruder starb mit 2 Jahren an einer Di. Das Kind hatte mit 8 J. Masern und mit 11 J.

Scharlach. Vor 3 Tagen mit Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankt. Seit 2 Tagen Schluckbeschwerden. Am 2. K.T. 12000 E. Serum.

Befund: Pastöses Kind. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Kind ist sehr unruhig. Rachen mit weiß-grünlichen Belägen bedeckt. Kieferwinkel durch faustgroße Drüsen verstrichen. Herz und Lunge auskultatorisch und perkutorisch ohne krankhaften Organbefund. Die Atmung ist durch die massigen Beläge behindert.

Verlauf: Am 4. K.T. unveränderter Allgemeinzustand. Im Ekg. vom 4. K.T. Zwischenstücksveränderungen, die auf eine Myocardschädigung hindeuten. Das Zwischenstück geht bogenförmig und direkt aus der S-Zacke hervor, das T ist negativ-diphasisch. Der Kammerkomplex steht mit einer Breite von 0,09 Sek. an der Grenze der Norm. Am 5. K.T. lösen sich bereits die Beläge, es kommt zu Blutungen aus Mund und Nase. An jeder Injektionsstelle handtellergroße Sugillationen. Am 7. K.T. Puls und Temperaturabfall. RR auf 75/45 abgefallen. Die Blutungsneigung scheint zurückzugehen. Deutliche Vergrößerung des Herzens nach links. Am 8. K.T. fangen die unförmigen Lymphknotenschwellungen am Halse an sich zurückzubilden. Zunehmende Herzdilatation. Im Ekg. ein partieller Block vom Typ der Wenkebachschen Perioden von 3:1 nachweisbar. Die Kammerkomplexe sind auf 0,15 Sek. verbreitert und zeigen rechten Schenkelblocktyp. Die Frequenz beträgt etwa 40. Am 9. K.T. sinkt die Frequenz des Pulses noch weiter ab. Das Kind ist kaum mehr ansprechbar und kommt am Abend des 9. K.T. an zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche ad exitum.

Sectio: Schwere hämorrhagische, nekrotisierende Entzündung der Tonsillen und des Rachenringes. Entzündliche Schwellung der Halslymphknoten. Herdförmige interstitielle Myocarditis. Myolyse der Herzmuskelfasern mit stärkster kugliger Dilatation des linken Ventrikels. Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs mit subepicardialen Blutungen. Blutungen der Nierenbeckenschleimhaut und der Pleura. Cyanose und Ödem des Gehirns. Nephrose.

Epikrise: Das mit Erbrechen erkrankte Kind bekam am 2. K.T. bereits Serum. Am 9. K.T. erfolgte unter den Erscheinungen der Herz- und Kreislaufschwäche der Exitus. Im Ekg. vom 8. K.T. zeigte sich ein partieller Block vom Typ der Wenkebachschen Perioden. Die Kammerkomplexe zeigten rechte Schenkelblockform. Am 4. K.T. deutete bereits eine Zwischenstücksveränderung auf eine Myocarditis hin.

Bei der Betrachtung der vorliegenden 25 Todesfälle, die sich auf eine Zahl von 379 Di.-Erkrankten und -behandelten in den Jahren 1933 bis 1935 beziehen, fällt auch hier das Vorherrschen der malignen-toxischen Form auf. Ein einziger Patient starb an einer stenosierenden Di. Die Kranken kamen meist mit ausgebildeten Krankheitserscheinungen zu uns. In der Regel war damit die kostbarste Zeit zur Serum-Therapie schon verloren. Nur 5 Pat. hatten am 2. K.T. Serum erhalten, 11 befanden sich bereits jenseits des 3. K.T.s und zwei sogar jenseits des 10. K.T.s, als sie erstmalig Serum erhielten. Ausgeprägter wie bei anderen Infektionskrankheiten sind bei der malignen-toxischen Di. die Allgemeinerscheinungen, die man, durch Toxinämie bedingt, ansehen muß. So begannen die Krankheitserscheinungen bei 13 Pat. mit Erbrechen. Bei 1 Pat. leitete sich eine ganz akute Verschlechterung ebenfalls mit Erbrechen ein. Toxisch bedingt ist auch die hämorrhagische Diathese, die bei unseren sämtlichen malignen-toxischen Di.-Fällen nachweisbar war. Allerdings stellte sie sich häufig erst bei der Sektion heraus, da besonders die parenchymatösen Organe bevorzugt waren. Als weiteres Zeichen einer toxischen Schädigung ist die Nephrose anzusehen, die sich bei 22 Pat. klinisch, sowie pathologisch-anatomisch nachweisen ließ. Ebenfalls auf toxischen Schäden beruhen wahrscheinlich die Hirnveränderungen, die sich in 14 von den 24 sezierten Di.-Todesfällen nachweisen ließen, sie bestanden meist in einer Cyanose und Ödem. Ein Todesfall wurde nur auf Hirnveränderungen zurückgeführt und als cerebral-toxischer Kollaps angesprochen.

Bei Verwertung der Ekg.-Befunde ist zu beachten, daß bei 4 Pat. keine Ekg.-Aufnahmen gemacht werden konnten. Es sind also nur 21 Pat. elektrokardiographisch kontrolliert worden. Ferner ist vorauszuschicken, daß Pat. mit erwähnenswerten Ekg.-Störungen niemals ihre Di. überstanden.

Bei 4 Pat. ist anzunehmen, daß die ersten Ekg.-Aufnahmen nicht die ersten Störungen zeigten. Die ersten Ekg.-Veränderungen waren bei 8 Pat. intraventrikuläre Leistungsstörungen. Als intraventrikuläre Leitungsstörung möchte ich auch eine zunehmende Leitungs-Verzögerung ansehen, wenn sie auch nicht die Grenze von 0,1 Sek. überschreitet. Relativ häufig waren auch noch Reizbildungsstörungen als erste Ekg.-Veränderungen nachweisbar. So war bei 2 Kindern eine Kammertachycardie feststellbar, die am 5. bzw. am 8. K.T. aufgetreten war. Bei 1 Pat. war die erste nachweisbare Ekg.-Störung eine auriculäre Tachycardie, die am 10. K.T. auftrat. In Fall 20 war es ein Vorhofflattern und im Fall 19 ein Bigeminus. Dreimal war eine Zwischenstücksveränderung das erste pathologische Zeichen im Ekg.

Beim Feststellen des K.T., an dem zuerst Ekg.-veränderungen nachweisbar waren, ist bei unseren Fällen der 4. K.T., an dem eine Zwischenstücksveränderung auftrat, der früheste Termin. 4 Pat. jedoch zeigten schon am 5. K.T. ein pathologisches Ekg. 2 Pat. zeigten i.v. Leitungsstörungen und je 1 Pat. eine Zwischenstücksveränderung und Kammertachycardie. Bemerkenswert spät trat im Fall 20 die 1. Ekg.-Störung auf. Hier kam es am 21. Tag zum Vorhofflattern. Im Fall 24, wo das Kind an einer Atemlähmung zugrunde ging, trat die 1. Ekg.-Veränderung, die in einer Zwischenstücksveränderung bestand, am 46. Tag auf. Von 16 Pat., von denen man annehmen kann, daß ihre 1. Ekg.-Veränderungen erfaßt wurden, zeigten 12 bereits bis zum 10. Tag ein pathologisches Ekg.

Bei Betrachtung der Todestage fällt es auf, daß in 4 Fällen der 5. K.T. schon der Todestag war. 1 Pat. verstarb am 5. K.T. unter den Erscheinungen eines cerebral-toxischen Kollapses. Bei ihm war am 4. K.T. eine geringgradige Zwischenstücksveränderung nachweisbar. Ein anderer, am 5. K.T. Verstorbener, wies am Todestag eine Kammertachycardie auf. Bei den beiden anderen konnten Ekg.-Aufnahmen nicht gemacht werden. 15 Kinder starben bis zum 10. K.T. und 21 bis zum 15. K.T. Ein am 50. K.T. zugrunde gegangenes Kind zeigte nur geringe Zwischenstücksveränderungen, als Todesursache war eine Lähmung der Atemmuskulatur anzusehen. Interessant sind die Ekg.-Aufnahmen, in denen sich im Laufe der Erkrankung eine Änderung der Ekg.-Störungen nachweisen ließ. So war im Fall 5 am 5. K.T. eine geringe i.v. Leitungsstörung vorhanden. Der Kammerkomplex wies Knotungen in allen Ableitungen auf, während die Kammerbreite 0,09 Sek. betrug. Am 7. K.T. zeigte dann das Ekg. einen wechselnden partiellen Block, die Kammerbreite betrug jetzt 0,11 Sek. Bei Fall 6 war eine starke i.v. Leitungsstörung am 13. und eine auriculäre Tachycardie am 17. K.T. nachweisbar. Die Aufnahme, die bei Fall 7 gemacht wurden, zeigten eine kontinuierliche Zunahme einer bereits am 13. K.T. bestehenden intraventrikulären Reizleitungsstörung bei einem mittleren Knotenrhythmus. Die zunächst uncharakteristische Reizleitungsverzögerung ging am 14. Tag schon in einen Verzweigungsblock über. Fall 11 zeigte am 10. K.T. eine auriculäre Tachycardie, die am nächsten Tage in einen a.v. Block mit starken intraventrikulären Leitungsstörungen übergingen. Im Fall 14 trat zu einer am 5. K.T. bestehenden i.v. Leitungsstörung am 6. Tag ein Bigeminus. Am 8. K.T. kam es zu einem totalen a.v. Block, der mit einem rechten Schenkelblock verbunden war. Im Fall 17 fand sich am 12. K.T. ein Verzweigungsblock und am 13. K.T. war zusätzlich noch ein mittlerer Knotenrhythmus nachweisbar. Bei Fall 18 ging eine schwere, aber uncharakteristische

i.v. Leitungsstörung am Ende der Ekg.-Aufnahmen in einen mittleren Knotenrhythmus über. Sehr eindrucksvoll sind die Aufnahmen des Falles 19. Hier war am 9. K.T. ein Bigeminus mit einer i.v. Leitungsstörung, am 11. ein Verzweigungsblock und am 12. K.T. ein Vorhofflimmern mit rechtem Schenkelblock nachweisbar. Fall 21 zeigte am 7. K.T. starke i.v. Leitungsstörungen und am 9. K.T. ein Vorhofflimmern, das ebenfalls mit einem rechten Schenkelblock verbunden war. Im Fall 25 ließ sich am 4. K.T. eine Zwischenstücksveränderung nachweisen, während das Ekg. vom 8. K.T. Wenkebachsche Perioden mit rechtem Schenkelblock erkennen ließen.

Bemerkenswert sind die Ekg.-Aufnahmen, wo in denselbem Ekg. Reizleitungsstörungen atrioventrikulärer und intraventrikulärer Natur vorhanden sind. Diese Störungen waren bei 6 Pat. nachweisbar. Im Fall 2 war am 14. K.T. eine schwere i.v. Leitungsstörung mit einer verlängerten Überleitungszeit von Vorhof auf Ventrikel von 0,27 Sek. gekoppelt. In Fall 5 war am 7. K.T. ein wechselnder partieller Block mit einer i.v. Reizleitungsstörung und charakteristischer Art verkbunden. Im Fall 11 war ein a.v. Block ebenfalls mit einer i.v. Leitungsstörung verknüpft. Im Fall 19 und 21 waren am 12. bzw. am 9. K.T. ein Vorhofflimmern mit einem rechten Schenkelblock gekoppelt. Und endlich im Fall 25 zeigte das Ekg. vom 8. K.T. Wenkebachsche Perioden, die mit einem rechten Schenkelblock einhergingen.

Auch Reizbildungsstörungen zeigten häufig noch i.v. oder a.v. Leitungsstörungen. So war in Fall 7 am 13., 14. und 17. K.T. ein mittlerer Knotenrhythmus mit einer i.v. Leitungsstörung, die am 14. K.T. Verzweigungsblockform annahm, verbunden. Auch im Fall 17 war am 13. K.T. ein mittlerer Knotenrhythmus mit einem Verzweigungsblock verbunden. Im Fall 9, 10 und 15 ließ sich eine Kammertachycardie nachweisen, die mit einem a.v. Block verbunden war. Fall 19 ließ einen Bigeminus erkennen, bei dem die führenden Kammerkomplexe eine i.v. Leitungsstörung zeigten.

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung sämtlicher Ekg.-Veränderungen fallen besonders die Reizleitungsstörungen auf, die bei 17 von den 21 elektrocardiographisch kontrollierten Patienten nachweisbar waren. Unter diesen stehen die intraventrikulären Reizleitungsstörungen, die bei 13 Pat. auftraten, an erster Stelle. Bei 10 Pat. zeigten sich atrioventrikuläre Leitungsstörungen, und bei 5 Pat. waren atrioventrikuläre mit intraventrikulären kombiniert. Reizbildungsstörungen waren bei 12 Pat. nachweisbar. 3 Pat. zeigten im Ekg. eine Kammertachycardie, 2 Pat. ein Vorhofflimmern und 1 Pat. ein Vorhofflattern. Eine auriculäre Tachycardie war 2 mal und ein mittlerer Knotenrhythmus 3 mal nachweisbar.

Tabelle

Fall	Alter	Tag der i. Serumgabe	Tag der 1. Ekg.-Störung	1. Ekg.-Störung	am K.T.	2. Ekg.-Störung	am K.T.
1	8	3.	11.	Anstieg der i.v. Leitungzeit v. 0,07 Sek. auf 0,09 Sek.	—	—	—
2	10	14.	?	konnte nicht erfaßt werden	14	schwere i.v. Reizleitungsstörung, P — Q = 0,27 Sek.; Zwischenstücksveränder.	—
3	6	4.	8.	i.v. Reizleitungsstörung	—	—	—
4	6	4.	4.	geringe Zwischenstücksveränderung	—	—	—
5	7	3.	5.	geringe i.v. Reizleitungsstörung	7.	wechselnd. partiell. a.v. Block u. i.v. Reizleitungsstörung	—
6	11	13.	?	konnte nicht erfaßt werden	13.	starke i.v. Reizleitungsstör.	17
7	10	4.	13.	mittlerer Knotenrhythmus u. i.v. Reizleitungsstörung	14.	mittlerer Knotenrhythmus m. Verzweigungsblock	17
8	4	—	—	kein Ekg.	—	—	—
9	12	2.	?	konnte nicht erfaßt werden	9.	Kammertachykardie m. a.v. Block	—
10	8	2.	8.	Kammertachykardie mit a.v. Block	10.	Kammertachykardie mit a.v. Block	—
11	10	2.	10.	aurikuläre Tachykardie	11.	i.v. Reizleitungsstörung m. a.v. Block	—
12	5	6.	6.	verlängerte a.v. Reizleitungszeit (0,22 Sek.)	—	—	—
13	11	3.	—	kein Ekg.	—	—	—
14	8	2.	5.	i.v. Reizleitungsstörung	6.	Bigeminus u. i.v. Reizleitungsstörung	8
15	7	3.	5.	Kammertachykardie mit a.v. Block	—	—	—
16	8	4.	5.	Zwischenstücksveränderung	6.	Zwischenstücksveränderung	—
17	6	3.	?	konnte nicht erfaßt werden	12.	Verzweigungsblock	13
18	14	3.	8.	schwere i.v. Reizleitungsstörung m. Zwischenstücksveränderung; Übergang in	8.	mittleren Knotenrhythmus	—
19	10	3.	9.	Bigeminus mit i.v. Reizleitungsstörung	11.	Verzweigungsblock	12
20	13	5.	21.	Vorhofflattern mit 2:1-Block	24.	Vorhofflattern m. unreiner 2:1-Blockierung	—
21	4	4.	7.	schwere i.v. Reizleitungsstörung	9.	Vorhofflimmern m. rechtem Schenkelblock	—
22	43	5.	—	kein Ekg.	—	—	—
23	46	3.	—	kein Ekg.	—	—	—
24	11	4.	46.	Zwischenstücksveränderung	—	—	—
25	15	2.	4.	Zwischenstücksveränderung	8.	Wenkebachsche Perioden m. rechtem Schenkelblock	—

3. Ekg.-Störung	Todestag	Erbrechen	Hämorrhagische Diath.	Nephrose	Hirnveränderung	Mikroskop. Myokarditis	Besonderes
—	15.	—	+	+	+	+	
—	14.	—	+	+	—	+	
—	9.	+	+	+	+	+	
—	5.	—	+	+	+	—	Cerebral-tox. Collaps
—	7.	+	+	+	+	+	
aurikuläre Tachykardie	18.	—	+	+	—	+	
mittlerer Knotenrhythmus m. Verzweigungsblock	18.	+	+	+	+	+	
—	12.	—	—	—	+	—	Stenosierende Di.
—	9.	+	+	+	—	+	
—	10.	+	+	+	—	+	
—	11.	+	+	+	—	+	
—	7.	+	+	+	—	+	
—	5.	+	+	+	+	+	
a.v. Block u. rechter Schenkelblock	8.	+	+	+	+	+	
—	5.	—	+	+	—	+	
—	7.	+	+	+	+	+	
mittlerer Knotenrhythmus m. Verzweigungsblock	14.	+	?	—	?	?	keine Sektion
—	9.	—	+	+	—	+	
Vorhofflimmern m. rechtem Schenkelblock	14.	—	+	+	+	+	
—	24.	—	+	+	—	+	
—	10.	+	+	+	+	+	
—	6.	—	+	+	+	+	
—	5.	—	+	+	—	+	
—	50.	—	+	—	+	+	Lähmung der Atemmuskulatur
—	9.	+	+	+	+	+	

Literatur.

Andersen, Elektrocardiographie studies of diphteric myocarditis. Acta med. scand. 84. 1934.

Arjeff, Klinische Bedeutung von Elektrokardiogrammen mit kleinen Anschlägen. Z. klin. Med. 122. 1932.

Beck, Über die Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels bei toxischer Di. und deren Behandlung mit Traubenzucker und Insulin. Mschr. Kinderheilkunde 62. 1934.

Behr, Über Herzschädigungen bei maligner Di. Med. Welt 1934.

Boden, Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis. 2. Aufl. 1934.

v. Bókay, Die Di. seit Bretanneau. Ergebnisse der Inneren Med. und Kinderheilk. Bd. 42.

Brugsch u. Grunke, Die Behandlung der Di. mit Di.-Heilserum. Med. Klinik. 1930.

— — Akute Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten. Med. Klinik. 1934.

Brugsch, Pathologie des Kreislaufs. 2. Aufl. 1937.

Brückner, Beitrag zur bakt. Di.-Diagnose. Z. Hyg. 116. 1934.

Buchem u. Daniels, Elektrokardiographische Untersuchungen bei akuten Infektionskrankheiten. D. Arch. Klin. Med. 174.

Degkwitz, Über die maligne toxische Di. Med. Welt 11. Jahrg. 1937.

Dieckhoff, Kreislauf bei toxischer Di. Kl. Wochenber. 1937.

Dimmel, Bluttransfusionen bei maligner Di. Med. Klinik 1933.

Dreßler, Klinische Elektrokardiographie. 3. Aufl. 1934.

— Atlas der klinischen Elektrokardiographie. 2. Aufl. 1933.

Feer, Haben wir bis jetzt die Leistungen des Di.-Heilserums überschätzt? Schweiz. Med. Wschr. 1935. I.

Frank, Die schweren elektrokardiographischen Störungen bei Di. und ihrer Prognose. D. med. Wschr. 1935.

Friedmann, Ein Beitrag zur Frage der Reizleistungsstörungen des Herzens bei Di. Wiener med. Wschr. 1932. II.

Groß, Über die physiologische Schwankungsbreite des menschlichen Elektrokardiogramms. Z. Kreislaufforschung 26. 1934.

Grunke, Die Reizleitungsstörungen des Herzens bei der Di. Z. f. klin. Med. 120. 1932.

Gundel u. Liebetruth, Die Di.-Bazillen. Z. Hyg. 117. 1935.

Gundel, Die aktive Schutzimpfung gegen Di. und die Ergebnisse der in den Jahren 1934 bis 1935 in Deutschland durchgeführten Schutzimpfungen. Volksgesundheitsdienst Bd. 47 Heft 5.

Hammerschmidt, Gruppenbildung der Di.-Bazillen. Klin. Wschr. 1935. II.

Hartlu. Richter, Erkennung und Vorhersage des dipht. Kreislaufschadens. Herzstromkurve. Dtsch. Archiv Klim. Med. 175. 1933.

Hottinger u. Lorenz, Zur Frage der Alterbeteiligung bei Di. Klin. Wschr. 1932. II.

Jürgens, Über die Grundlagen der Di.-Epidemiologie. Med. Welt 1934.

Kiß, Ein geheilter Fall von an Di. anschließendem Herzblock. Z. Kinderheilk. 56. 1934.

Knauer, Zur Prognose und Therapie der malignen Di. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37. 1931.

— Ist das Krankheitsbild der sog. malignen Di. allein durch Di.-Bazillen bedingt? Med. Klinik Bd. 33.

Levis, The mechanism and graphic Registration of the Heart Beat. 1925.

Lesné et Zadoc-Kahn, Valeur parctique de l'électroacrdiographie cours de la diphterie. Rev. franç. Pédiatr. 9. 1933.

Lorenz, Beiträge zur Epidemiologie und Klinik der malignen Di. Klin. Wschr. 13. Jahrg. 1934.

Mackenzie, Rotberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1923.

Mautner, Die maligne Di. Wiener klin. Wschr. 1932.

— Bleibende Herzschädigungen und Reizleitungsstörungen nach Di. Med. Klinik 1934.

Otto u. Mittag, Erscheinungsformen des Di.-Bazillus und klin. Bild der Di. Klin. Wschr. 1937.

Otto, Über elektrokardiographische Untersuchungen bei Di.-Kranken und über Behandlungsergebnisse. Hippokrates VI. 1935.

Parade u. Förster, Herztätigkeit und vegetative Gifte. Kl. Wschr. 1934. II.

Parade u. Petersen, Elektrokardiographische Beobachtungen bei Di. Zb. Kinderheilk. 145. 1935.

Parade, Herzkomplikationen bei Di. Med. Klinik 1936.

Pohlen, Der Stand und die territoriale Gliederung der Di. Morbilität im Deut-

Pohlen, Der Stand und die territoriale Gliederung der Di.-Morbilität im Deutschen Reich 1933—1934. D. med. Wschr. 1935. I.

Quinke, Elektrokardiographische Beobachtungen bei akuter Myocarditis. D. med. Wschr. 1933. II.

Rohmer, Neue Untersuchungen über den Di.-Herztod. Jb. Kinderheilk. 76 (1912).

Reiche, Betrachtungen zur Epidemiologie der Di. und des Scharlachs.

Reimann, Zur path. Anatomie der malignen toxischen Di. Inaugural-Dissertation. Halle 1933.

Roux, La sérum thérapie de la diphthérie. Bull. med. 29. Decb. 1894.

Rudder, Das Durchseuchungsproblem bei den Zivilisationsseuchen. Erg. der inneren Med 32 (1927).

— Zum Problem der Diphtheriepathomorphose. Münch. Med. Wschr. 1931.

Scherf, Lehrbuch der Elektrokardiographie. 2. Aufl. 1937.

Schiff u. Weber, Über die drei Typen des Di.-Bazillus. D. med. Wschr. 1935. I.

Schmidt, Die Grundlagen der spez. Serumtherapie bei Infektionskrankheiten. D. med. Wschr. 1937.

Schirwindt, Über toxische Di. Jb. Kinderheilk. 141 (1934).

Spehr, Die Bedeutung der gespaltenen Vorhofzacke im Ekg. Z. f. innere Med. 1933.

Steuer, The electrocardiogram of low Voltage. Amer. Heart J. 9. 1934.

Stroé, Einige Betrachtungen über die maligne Di. Arch. Kinderheilk. 100. 1933.

Thoenes, Die Prognose der diphtero-toxischen Herz- und Kreislaufstörungen im Kindesalter. Med. Kinderheilk. 1932.

Wüstenberg, Die aktive Di.-Schutzimpfung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Di. Med. Klinik. 33. Jahrg. 1937.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Richard August Bauer, wurde am 2. März 1910 in Filehne (Posen) als Sohn des dortigen Amtsrichters Dr. Erich Bauer geboren. Nach der Versetzung meines Vaters nach Wittenberg besuchte ich das dortige Melanchthon-Gymnasium, wo ich am 12. März 1933 das Abitur machte.

S.S. 1931 studierte ich in Rostock, und vom W.S. 1931/32 bis W.S. 1933/34 in Halle. Am 30. Oktober 1933 beendete ich in Halle das Physikum. S.S. 1934 studierte ich ein Ostsemester in Königsberg. Vom W.S. 1934/35 an studierte ich wieder in Halle, wo ich am 2. Dezbr. 1936 das Staatsexamen beendete.

Meine akademischen Lehrer waren: Abderhalden, Aßmann, Boit, Brandt, Brugsch, Clausen, Cobet, Eckert-Möbius, Eisler, Gessner, Goebel, Grouven, Grunke, Grund, Grüneberg, Hauptmann, Haring, Hertwig, Hertz, Hett, Horstes, Hülse, Kaiserling, Klages, Kochmann, Koeppe, Kürten, Läven, Litzner, Mayer, Müller, Nürnberger, Pohle, Schmidt, Schnell, Stieve, Völker, Wagner, Wätjen, Walcher, Zwerg.

Vom 15. Dezember 1936 bis 1. Februar 1937 war ich an der Medizinischen Universitätsklinik Halle als Praktikant tätig. Vom 1. Februar 1937 bis 1. September 1937 war ich als Praktikant an der Medizinischen Klinik des Heinrich-Braun-Krankenhauses in Zwickau beschäftigt. Vom 1. Sept. 1937 bin ich im Stadtkrankenhaus Borna b. Leipzig zunächst als Praktikant und nach Beendigung des praktischen Jahres als Ass.-Arzt angestellt.